Aus der Klinik und Poliklinik für Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten der Universität Bonn.
Direktor: Professor Dr. med. Proell.

Die Frage der symmetrischen Schmelzfehler und Karies an atypischen Stellen.

(Nach Schuluntersuchungen des Verfassers an 1057 Kindern im 1. bis 8. Schuljahr).

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt am 1. Juni 1938

von

Edwin Grieb
Zahnarzt aus Littfeld Kr. Siegen.

Bonn 1938.
Anton Brand, Bonn.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Proell.

Korreferent: Prof. Dr. Wagenseil.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern gewidmet!

Die Frage der symmetrischen Schmelzfehler und Karies an atypischen Stellen.

Es ist bekannt, daß die ohne Zweifel bestehende biologische Widerstandsfähigkeit der Zähne, der Karies gegenüber oft vererbt wird. Wir wissen ferner, daß sie während des Lebens erhebliche Abänderungen nach der negativen oder positiven Seite hin erfahren kann, also nicht konstant ist. In erster Linie spielen dabei Faktoren eine Rolle, die mit dem allgemeinen Körperzustand und mit dem Stoffwechsel des Gesamtorganismus in Zusammenhang stehen (Faktoren endogener Art).

Konstitutionsanomalien, Änderungen in der Zuführung oder Entziehung von Vitaminen, Änderungen in der Grundstoffernährung, im Mineralstoffwechsel, im Kalk- und Phosphorstoffwechsel wirken sich in verhältnismäßig kurzer Zeit an den Zähnen und den Weichteilen des Mundes aus.

Die endogenen Faktoren führen zu Störungen des physiologischen Gleichgewichtes und setzen dadurch die Widerstandskraft der Zahnhartsubstanz herab. Sie sind gewissermaßen Wegbereiter für die schädlichen, im Munde sich auswirkenden, chemisch-parasitären Vorgänge (exogene Faktoren).

Unter Außerachtlassung der angedeuteten Umstände hat man früher von einer „Immunität" derjenigen Zähne, die gegen Karies widerstandsfähig waren, gesprochen. Man setzte mit diesem Ausdruck die Wirkung der Bakterien als hauptsächliche und ursprüngliche pathogene Ursache in den Vordergrund. Nach dem Gesagten sind aber die Bakterien nur „Nutznießer einer durch Erbe und Umwelt geschaffenen Situation" (Proell 1926). Von „Immunität" der Zähne gegenüber kann überhaupt keine Rede sein. Wild-Zürich hat hierfür den viel besseren und den Kernpunkt der Kariesfragen berühren-

den Ausdruck gefunden, indem er die Widerstandskraft der Zähne mit „Resistenz“ bezeichnet. Unter Resistenz ist nun alles das zu verstehen, was den Zahn gegen Umwelteinwirkungen widerstandsfähig macht. Sie ist begründet in einem regulären Aufbau der organischen Substanz und der regulären und genügenden Verankerung der anorganischen Stoffe, die den Zahn zu einem Hartgewebe werden lassen. (Proell).

Die von der Pulpa ausgehenden Ernährungsstoffe sorgen einmal für die Erhaltung des früheren Zustands, daneben aber für die Unschädlichmachung von Säuren und Bakterien. Ist die Resistenz von vorneherein zu gering, so kann schon nach vorübergehender Säureeinwirkung das Vernichtungswerk der Bakterien einsetzen.

Die Resistenz eines Zahnes ist, wie schon gesagt, ebenso wie die Konstitution des betreffenden Individuums, nicht konstant. Sie kann sich innerhalb des Lebens ändern, vor allem durch die Ernährung, Klimaeinflüsse, kurzum Umwelteinflüsse, die unbemerkt den Körper und damit auch die Zähne schädigen. Schon längst ist uns bekannt, daß auch physiologische Vorgänge wie die Schwangerschaft, die Laktation und das Wachstum eine temporäre Krankheitsbereitschaft schaffen. In all diesen Fällen sind aber Umwelteinflüsse, wie ich sie schon oben skizziert habe, das prädisponierende Moment. Von den Avitaminosen haben wir diesbezüglich genaue Kenntnis. Mit der Konstitution ist auch die Resistenz der Zähne geschwächt und herabgesetzt, sodaß nun der Karies Tür und Tor geöffnet ist.

Ausschlaggebend ist also nicht die Säure- und Bakterienwirkung, sondern die Resistenz des Zahnes. Man beobachtet auch in der Praxis sehr oft, daß bei manchen Patienten, die keine Mundpflege kennen, fast kaum Karies festzustellen ist. Andererseits findet man bei nicht wenigen Patienten mit ausreichender Mundpflege häufig ausgedehnte Karies. Ist die Lebens- und Ernährungsweise falsch und unzweckmäßig, so wird die Widerstandskraft des Zahnes geschwächt. Der Zahn

ist dann den Einwirkungen von Säure und Bakterien preisgegeben.

Gerade das jugendliche Alter vom 1. bis 6. Lebensjahre ist für die Schmelz- und Dentinbildung auschlaggebend. Die Verkalkung der Kronen aller bleibenden Zähne — mit Ausnahme des Weisheitszahnes — ist mit dem 6. Jahre vollendet. Rund $1^1/_2$—2 Jahrzehnte dauert der gesamte Verkalkungsvorgang einschließlich der Wurzelausbildung. Bei den ersten Molaren beginnt er schon vor der Geburt, seine Verkalkung ist aber erst in etwa 10 Jahren vollendet.

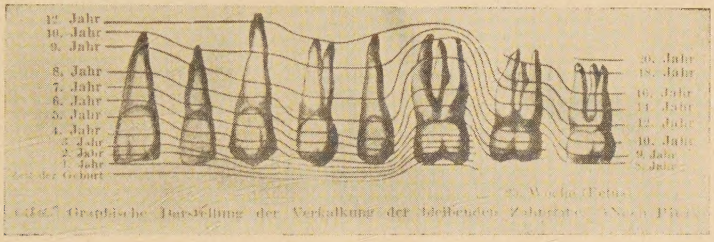

Abbildung 1 (Nach Pierce)

Entnommen aus Port-Euler, (Lehrbuch für Zahlheilkunde.)

Pierce gibt in einer graphischen Darstellung die Verkalkung der bleibenden Zähne wieder. In meinen Untersuchungen war eine Übereinstimmung der anamnestisch erfaßbaren Verkalkungsstörungen mit der Darstellung von Pierce festzustellen. Im folgenden wird noch darauf verwiesen. Die Darstellung gibt uns andererseits aber auch ein Mittel in die Hand, an den vorgefundenen Fehlern der Zähne die stattgefundene Verkalkungsstörung zeitlich zu ermitteln.

Die Kalkaufnahme der Milchzähne geht, im Gegensatz zu den bleibenden Zähnen, viel schneller vor sich. Ihre Kronen sind bereits bei der Geburt größtenteils verkalkt. Die spätere Widerstandsfähigkeit des bleibenden Gebisses ist also vielfach von den Umwelteinflüssen in den ersten 6 Lebensjahren abhängig.

Die Symmetrie der Karies und Schmelzfehler.

Adloff schreibt: „Der bilaterale Bau des Menschen bedingt es, daß nicht allein normalerweise die eine Seite das Spiegelbild der anderen ist, sondern, daß auch alle Störungen allgemeiner Natur in beiden Kiefern in gleicher Weise zum Ausdruck kommen. Die Symmetrie im Aufbau der einzelnen Zähne geht sogar so weit, daß jeder, auch der kleinste Strukturfehler, die Zähne beider Seiten betrifft, sodaß, wenn infolgedessen einer erkrankt, der andere gewöhnlich an derselben Stelle kariös wird."

Aufgabe vorliegender Arbeit soll es sein, einmal festzustellen, ob die Symmetrie der Schmelzfehler und Karies wirklich zahlenmäßig ins Gewicht fällt und das andere Mal, welche Bedeutung ihr für die Pathogenese der Karies zukommt.

I. Hypoplasien.

Im folgenden seien nun die symmetrischen Hypoplasien beschrieben, von denen Türkheim sagt: „ . . . sie treten in der Regel symmetrisch an korrespondierenden Zähnen auf."

Man versteht in der Allgemeinmedizin unter „Hpoplasie" eine Störung in der Anlage eines Individuums oder eines Organes, die sich in einer Unterentwicklung kundtut.

Unter Schmelzhypoplasien verstehen wir Schmelzdefekte an den Zähnen, deren Ursache wohl in Allgemeinstörungen des Organismus, besonders in Kalkstoffstörungen, während der Verkalkungszeit zu suchen ist. Als hauptsächliche Faktoren für die Ätiologie der Hypoplasien sieht Preiswerk Syphilis, Rachitis und Skrophulose an.

Nach neueren Anschauungen sind verschiedene Faktoren für die Entstehung von Hypoplasien maßgebend.

1. Eine D-Avitaminose,
2. Eine Dysfunktion der Glandula parathyreoidea (Sekret: Parathormon),
3. Ein Mineralsalzmangel.

Hierbei kommt es nicht auf die Menge der Mineralien an, sondern auch auf die Störung des richtigen Verhältnisses der Mineralien untereinander.

4. Schwere Infektionskrankheiten im Kindesalter z. B. Scharlach, Masern, oft genügt dazu sogar eine schwere Sommerdiarrhoe.

Diese Störung des Kalkstoffwechsels wirkt sich an dem in Entstehung befindlichen Zahn dahin aus, daß die Ameloblasten zunächst noch das Prismenbild des Schmelzes liefern; eine Verkalkung tritt jedoch noch nicht ein. Dies wies Gottlieb an Schnitten von noch nicht durchgebrochenen Zähnen nach. Beim Durchbruch in die Mundhöhle ist das aus organischer Substanz bestehende unverkalkte Gerüst den darauf einwirkenden Kräften nicht gewachsen und bricht zusammen. Es kommt schließlich zur Degeneration der Ameloblastenschicht, die entweder schrumpft oder sich in Bläschenform vom Zahn abhebt. Hieraus resultiert dann die teilweise oder auch völlige Aplasie des Schmelzes.

Die Verkalkungsstörung betrifft natürlich nicht nur den Schmelz, sondern auch das Dentin, das ja zur gleichen Zeit in Verkalkung begriffen ist.

Kolde (1937) schreibt: „Da bei diesem (Dentin) das organische Grundgerüst stärker ausgebildet ist, wird es erhalten bleiben; es kommt zunächst nur zu einer Verbreiterung der Prädentinzone. Werden in diese dann die Kalksalze in Form der Globuli eingelagert, so bleiben die zwischen diesen liegenden Interglobularbezirke davon frei, und wir finden als histologischen Ausdruck einer solchen Verkalkungsstörung im Dentin verbreiterte Bezirke von Interglobulardentin. Diese enthalten lediglich die unverkalkte Dentingrundsubstanz. Sie befinden sich in geringer Menge wohl in jedem Zahn. Sie liegen im Verlauf der Owen'schen Konturenlinien und entsprechen in ihren Anordnungen den Schäden im Schmelz."

Euler teilt die Schmelzhypoplasien makroskopisch in 4 Formen ein:

1. Der wellige Schmelz,
2. die Punkte und Grübchen,
3. die Furchen,
4. die teilweise oder völlige Schmelzaplasie.

Preiswerk gibt noch eine 5. und 6. Einteilung, nämlich:

5. halbmondförmige Defekte,
6. Odontoporosis.

Der wellige Schmelz wird vielfach noch zum Normalbild gerechnet. Er ist die leichteste Form der Schmelzhypoplasie. Er tut sich kund in geringen, parallel zur Kaukante verlaufenden Erhebungen mit dazwischenliegenden Tälern; die Oberfläche des Zahnes ist dabei noch ziemlich glatt. (Abbildung 2).

Abbildung 2 (Nach Kolde).

Die Tierversuche von Proell haben ergeben, daß dieser wellige Schmelz der Ausdruck einer bestehenden C-Avitaminose ist. Die an den Schneidezähnen von Nagetieren gewonnenen Bilder der Proell'schen Untersuchung zeigen, daß infolge von C-Avitaminose die Zähne weich sind und durch den Kauakt wie eine Harmonika zusammengedrückt werden können.

Die Punkte und Grübchen finden wir in verschiedenen Größen. Sie sind meistens parallel zur Kaukante in einer oder auch mehreren Reihen angeordnet oder auch unregelmäßig über den Zahn verteilt (Abb. 2 und 3).

Die Furchen umgeben in größeren oder kleineren Vertiefungen den Zahn. Auf den Approximalseiten sind sie

gewöhnlich weniger ausgeprägt und können dort auch ganz fehlen (Abbildung 4).

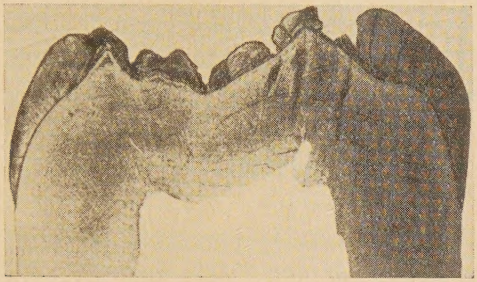

Abbildung 3 (Nach Kolde).

Abbildung 3: $\underline{6}|$ mit zerklüfteter Kaufläche. Von der Einschnürung außerhalb der Höckerspitzen zeigt der Schliff nichts, wohl weil die Ernährungsstörung sehr früh einsetzte und im Verhältnis nur von kurzer Dauer war.

Bei der Aplasie des Schmelzes fehlt der Schmelzüberzug teilweise oder vollständig. Dem Aussehen nach ist die Aplasie wohl die ausgesprochenste Form der Hypoplasie, denn nur der Dentinkörper ragt noch in die Mundhöhle (Abb. 4).

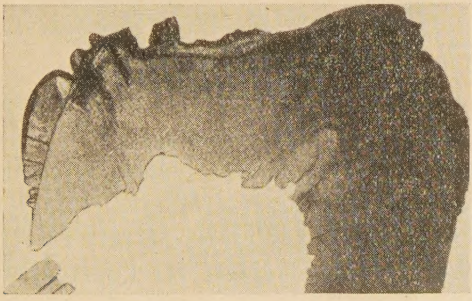

Abbildung 4 (Nach Kolde).

Abbildung 4: $|\underline{6}$ mit Einschnürung rings um den Zahn. Schmelz wegen längerer Dauer der Ernährungsstörung auf der Kaufläche zum Teil fehlend.

Eine Arbeit, die sich etwas eingehender mit dem Thema befaßt, hat Kaufmann 1930 geliefert. Zunächst seien hier die Untersuchungsergebnisse von Kaufmann wiedergegeben. Unter 1018 Personen fanden sich genau 100 mit äußeren Hypoplasien (s. S. 12) von je einem bis zu 5 Zahnpaaren. Diese 100 Patienten setzen sich zusammen aus

49 männlichen Personen
51 weiblichen Personen
100 Personen.

Die Zahl der inneren Hypoplasien (s. S. 17) ist bei weitem geringer. Hier fand er:

9 männliche Personen
7 weibliche Personen
16 Personen.

Von diesen inneren Hypoplasien befanden sich im:

Oberkiefer	10
Unterkiefer	4
Ober- und Unterkiefer	2
	16

Die Einteilung nach Braun- und Weißverfärbungen ergab:

8 symmetrische Weißverfärbungen
8 symmetrische Braunverfärbungen
16

Calteux (1933) fand nach seiner Monographie „die Schmelzhypoplasie“ bei 2223 untersuchten Schulkindern Groß-Luxemburgs 181 mit Hypoplasien behaftete Gebisse.

Interessant ist auch das Vorkommen von Hypoplasien an den Zähnen bei genuiner Epilepsie. Spitzer (1933) hat an der Städt. Heil- und Pflegeanstalt Wuhlgarten in Berlin-Biesdorf bei Kranken mit genuiner Epilepsie unter insgesamt 65 Fällen 33, also bei mehr als 50 %, Hypoplasien an den Zähnen beobachtet. Ausgenommen wurden alle Fälle von Epilepsie mit luetischer Genese. Bei allen Patienten zeigten sich Schmelzhypoplasien in den verschiedensten Formen (Napfform, Grüb-

chenform usw.) meistens nur an den Labialflächen des Zahnes, aber auch den ganzen Zahn ring- oder wulstförmig umfassend. Spitzer erklärt die gleichzeitigen Störungen von Gehirn und Schmelz aus entwicklungsgeschichtlicher Zusammengehörigkeit; denn beide Organe sind ektodermalen Ursprungs, und glaubt für die genuine Epilepsie eine Keimblattschädigung annehmen zu müssen.

Kolde (1937) bringt einige interessante Fälle, die hier angeführt seien.

1. Arbeiter, 21 Jahre: Kinderkrankheiten anamnestisch nicht feststellbar. Grübchen von Eckzahn zu Eckzahn und auf den ersten Molaren, soweit diese vorhanden. Es fehlen außer den Weisheitszähnen $\underline{6\,3\,|\,2\,6}$, kariös sind $\frac{4\,|\,5}{6\quad 6}$ (Abbildung 5).

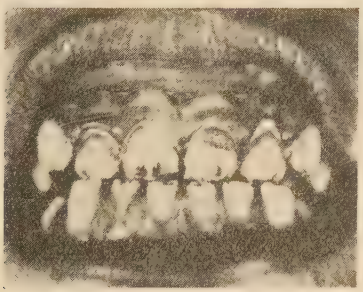

Abbildung 5.

2. Patient, stud. ing., 22 Jahre: Die Anamnese ergibt Keuchhusten mit $1^1/_2-2$ Jahren. Hypoplasien von Eckzahn zu Eckzahn. Erste Molaren mit großen Füllungen versehen, $\underline{8|}$ Fissurenkaries. (Abbildung 6).
3. Patient, Zahntechniker, 20 Jahre: Anamnese ergibt Masern mit 2—3 Jahren. Der erste untere Molar fehlt, die anderen 3 sind überkront. Sonst nur eine Fissurenkaries am rechten unteren zweiten Molaren. (Abb. 7).

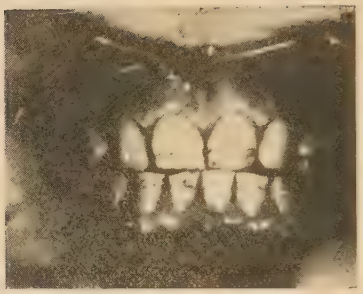

Abbildung 6.

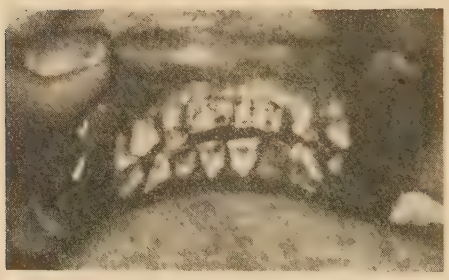

Abbildung 7.

An Hand von 1057 (Knaben 647, Mädchen 410) Kinderuntersuchungen habe ich nun alle die in Frage kommenden Fälle „symmetrischer Schmelzfehler und Karies an atypischen Stellen“ gesammelt.

Mein Untersuchungsmaterial bestand aus Kindern vom 1. bis 8. Schuljahr, aus Fortbildungsschülern und aus H.-J.-Angehörigen. Sämtliche sozialen Schichten waren hierbei vertreten.

Bei meinen Untersuchungen sei folgende Einteilung getroffen:

A. Äußere Hypoplasien 37
B. Innere Hypoplasien 15

52

Als äußere Hypoplasien bezeichne ich solche, bei denen

nicht nur eine Verkalkungsstörung im Schmelz vorliegt, sondern auch das organische Gerüst eingestürzt ist. Klinisch finden wir Fältelungen, Grübchen und Einschnürungen in der Oberfläche. Bei den inneren Hypoplasien sei unterschieden zwischen kreidig verfärbten und braunverfärbten Stellen. Hierbei ist eine Veränderung der Oberfläche des Zahnes nicht festzustellen. Es liegt eben größtenteils ein Mangel der organischen Substanz des Kalkes vor.

A. Äußere Hypoplasien:

1. der wellige Schmelz	18
2. die Punkte und Grübchen	14
3. die Furchen	4
4. die teilweise oder völlige Schmelzaplasie	1
	37

Die Untersuchungsergebnisse setzen sich zusammen aus:
Knaben: 30 (im Alter zwischen 5 und 21 Jahren)
Mädchen: 7 (im Alter zwischen 5 und 14 Jahren)
37

Die äußeren Hypoplasien A (1—4) seien wiederum eingeteilt nach ihrem Auftreten an:

a) Frontzähnen,
b) Prämolaren und Molaren,
c) Frontzähnen und Molaren (gleichzeitig).

A. 1. Der wellige Schmelz an
a) Frontzähnen: (Abbildung 8) 10

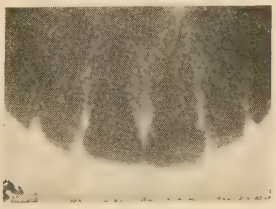

Abbildung 8.

b) Prämolaren und Molaren 2
c) Frontzähnen und Molaren (gleichzeitig) 6.

A 1 (a—c) = 18.

A. 2. Punkte und Grübchen an

a) Frontzähnen: 9 (Abbildung 9)

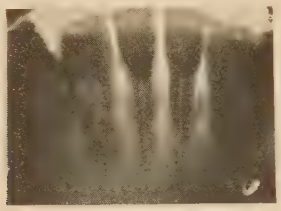

Abbildung 9.

b) Prämolaren und Molaren: 3

c) Frontzähnen und Molaren (gleichzeitig) 2

A 2 (a—c) = 14.

A. 3. Furchen an

a) Frontzähnen 2

b) Prämolaren und Molaren 1

c) Frontzähnen und Molaren (gleichzeitig) 1

(S. Abb. 12 und 13)

A 3 (a—c) = 4.

A. 4. Die teilweise oder völlige Schmelzaplasie: 1

A (1—4) = 37.

Von diesen 37 Fällen entfallen auf den

Oberkiefer	12
Unterkiefer	7
Ober- und Unterkiefer	18
	37

Eine Unterscheidung nach Einzel- und Gruppenzahnpaaren ergibt:

Einzelzahnpaare	22
Gruppenzahnpaare	15
	37

4 besondere Fälle von symmetrischen äußeren Hypoplasien lasse ich hier folgen:

1. Knabe, 14 Jahre alt: Hypoplasien (welliger Schmelz) von Eckzahn zu Eckzahn im Ober- und Unterkiefer, ferner an allen 4 bleibenden ersten Molaren.
2. Mädchen, 10 Jahre alt: Hier treten Hypoplasien (Grübchen) an $\frac{1 \mid 1}{1 \mid 1}$ auf.
3. Knabe, $11^1/_2$ Jahre alt: (Bruder von Fall 2). In diesem Falle finden sich Hypoplasien an $\underline{1 \mid 1}$.
4. Knabe, 12 Jahre alt: Hier sei der einzige Fall von teilweiser oder völliger Aplasie angeführt, den meine Kinderuntersuchungen zeigten. Hypoplasien an $\overline{6 \mid 6}$, die lingualen und buccalen Höcker der beiden ersten unteren Molaren wiesen eine teilweise Aplasie auf, während bei den buccalen Kauflächen eine fast völlige Aplasie festzustellen war.

Wienands (1934) beschreibt einen Fall von Aplasie des Schmelzes, der dadurch bemerkenswert ist, daß das gesamte Gebiß bis auf den ersten unteren Molaren $\overline{6|}$ überhaupt keinen Schmelzüberzug besaß. Es handelte sich um ein 21jähriges Mädchen, welches, abgesehen von einer Apendicitis und einer eitrigen Tympanitis im Alter von 14 Jahren, nie krank gewesen ist. Der Anamnese nach war das Milchgebiß nie behandlungsbedürftig. Über den Zustand des damaligen Schmelzüberzuges war nichts Genaues festzustellen. Die Molaren, von denen die unteren nur $^1/_2$—2 mm aus dem Zahnfleisch herausragten, wiesen eine totale Abrasion auf, die einen extrem tiefen Biß hervorrief. Die Zähne waren dunkelgelb bis braun verfärbt. Eine sehr starke Temperaturempfindlichkeit aller Zähne verursachte beim Putzen große Beschwerden. Der vollkommene Mangel im Kalkaufbau kam ebenfalls in der Wurzelausbildung zum Ausdruck. Die meisten Wurzeln erreichten nicht die volle Länge und die Foramina blieben weit geöffnet, als seien die Zähne in der Entwicklung stecken geblieben. Weißlich-grauverfärbte, winzige ca. 0,5 mm breite Schmelzleisten verliefen an den Frontzähnen labial und stellenweise

auch palatinal in ca. 2 mm Abstand von der Schneide zum Zahnfleischrand.

Anamnestisch blieb kein Zweifel darüber, daß eine Vererbung von väterlicher Seite vorlag. Die Frage ist nur, war das spätere innere Schmelzepithel schon in der Keimanlage zur Ausbildung der Ameloblasten ungenügend befähigt — die Leistenbildung rührt dann von einigen funktionsfähigen „Inseln" her — oder nahm, noch vor dem Einsetzen der Verkalkung der bleibenden Zähne, irgend eine Schädlichkeit dem Schmelzorgan die Fähigkeit zur Bildung des Schmelzüberzuges? Die Versuche des Organismus zur Reparation hätten jedoch im zweiten Falle eine horizontale Schichtung auf den Kronen der bleibenden Zähne hervorgerufen. Diese Erklärung fällt fort, da von einer solchen Schichtung nichts zu bemerken ist. In diesem Falle ist diese fast völlige Aplasie, deren Ursache im Versagen des Schmelzorgans zu suchen ist, primär angeboren und nicht durch Hinzutreten einer neuen Schädigung erworben. Jedenfalls spricht auch nicht die Tatsache dagegen, daß das Milchgebiß nicht davon betroffen war, sofern man sich auf die Angaben der Patientin verlassen kann.

Zwei interessante Fälle, die ich in der Praxis zu beobachten Gelegenheit hatte, seien hier noch angeführt:

1. Patientin, 28 Jahre alt: Anamnese ergab Scharlach mit $1^1/_2$ Jahren. Alle Höcker der beiden ersten oberen Molaren $\frac{6}{6}$, sowohl die buccalen als auch die palatinalen wiesen Schmelzfehler auf. Die Hypoplasien erstreckten sich in Form von Einschnürungen rings um den Zahn. Die Kauflächen waren sehr zerklüftet. Auf den buccalen Kauflächen fehlte zum Teil der Schmelz. Bei dem restlichen Gebiß war keine Hypoplasie festzustellen. (Abbildung 10 und 11).

Abbildung 10

(Verkalkungsstörung siehe Tabelle nach Pierce Abbildung 1).

Abbildung 11

2. Patient, 18 Jahre alt, Schreiner: Anamnese ergab Keuchhusten mit $2^1/_2$ Jahren. Hypoplasien von Eckzahn zu Eckzahn im Ober- und Unterkiefer. Die beiden oberen mittleren Schneidezähne wiesen neben tiefen Furchen auch noch Grübchen auf, die ca. 2 mm von der Schneidekante entfernt lagen $\underline{2|2}$ waren approximal $\underline{1|1}$ fast vollständig von Schmelz frei. Dieselbe Erscheinung trat bei den beiden unteren Eckzähnen auf. (Abbildung 15 und 16).

(Verkalkungsstörung siehe Tabelle nach Pierce Abbildung 1).

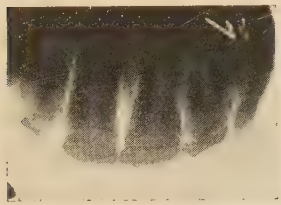

Abbildung 12.

Abbildung 13.

B. Innere Hypoplasien:

Türkheim ist der Ansicht, daß es sich bei den kreidigen Weißverfärbungen um Entwicklungsstörungen innerhalb des Schmelzes, ohne Kommunikation mit der Außenwelt handelt. Bei den Braunverfärbungen besteht dagegen eine Verbindung mit der Außenwelt, Speichel dringt in den Schmelz ein und verursacht diese Verfärbung. Türkheim teilt die Braunverfärbungen nochmals in zwei Gruppen: „Die erste tritt

lokal an einzelnen Zähnen auf mit Vorliebe auf den buccalen Höckern unterer Prämolaren."

„Sie erklären sich als Schädigung des bleibenden Zahnkeimes durch Erkrankung des darüberliegenden Milchzahnes."

„Die zweite Gruppe von braunen Flecken im Schmelz tritt symmetrisch auf, ihre Genese ist unklar."

Keil (1938) teilt die am fertigen Zahn auftretenden Kreideflecken nach ihrer Herkunft in drei Gruppen ein:

1. Entwicklungsgeschichtlich bedingte,
2. Durch Karies bedingte,
3. Durch unmittelbaren und raschen Säureangriff verursachte „Kreideflecken".

1. Bei den entwicklungsgeschichtlich entstandenen Flecken besteht im allgemeinen keine oberflächliche Rauhigkeit des Zahnes, da diese mehr oder minder tief im Schmelz liegen. Das Oberhäutchen ist noch vorhanden. Keil weist mit Hilfe polarisationsoptischer Prüfung im Dünnschliff nach, daß die betreffenden Stellen allseitig von normalverkalktem Gewebe eingeschlossen sind (Abbildung 14).

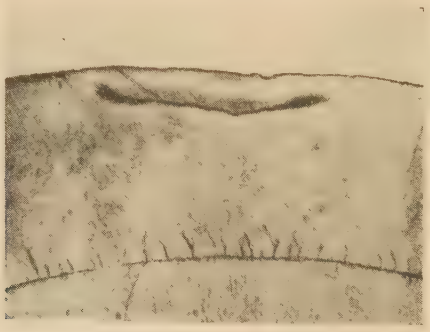

Abbildung 14.

Die klinischen Erfahrungen, Schröder (1937), ergaben, daß derartige Schmelzflecken über Jahre hin von innen (durch etwaige Stoffwechselvorgänge) keine sichtbaren Veränderungen mehr erfahren. Sehr oft kommen diese Flecken in ihrer

ganz bestimmten Form an symmetrisch stehenden Zähnen spiegelbildlich gleich vor. Vielfach beobachtet man diese Flecken an beiden oberen Eckzähnen.

2. Hier handelt es sich um die erst nach dem Zahndurchbruch und unmittelbar oder mittelbar durch äußere Einflüsse verursachten Farbabweichungen. Es tritt dabei eine Strukturveränderung der oberen Schmelzpartien auf. Der Oberflächenglanz und die Glätte des Schmelzes fehlt an den betreffenden Stellen.

„Histologisch sind kariös bedingte Kreideflecken im allgemeinen durch unregelmäßigere Form ausgezeichnet.“ (Keil).

Auftretende kariöse kreidige Flecken können später wieder verschwinden, wie klinische Beobachtungen zeigen. Man kann diese Erscheinung so auffassen, daß eine Remineralisation vom Speichel her erfolgt. Zusammenhänge zwischen entwicklungsgeschichtlich entstandenen und den durch Karies aufgetretenen kreidigen Flecken scheinen dergestalt zu bestehen, daß eine solche Partie für die kariöse Zerstörung einen günstigen Ausgangspunkt besitzt.

3. Keil erzeugte kreidige Veränderungen des Zahnschmelzes in vitro durch Säureeinwirkung. Dabei wurde der Schmelz nicht nur seinem Aussehen nach „kreidig“, sondern auch in seiner Konstitution bei Beobachtung mit freiem Auge.

Daß diese Veränderungen des Schmelzes oft symmetrisch auftreten, beweisen meine Untersuchungen.

Innere Hypoplasien.

1. Kreidige Weißverfärbungen	4
2. Braunverfärbungen	8
3. Weiß- und Braunverfärbungen (gleichzeitig)	3
	15

Die Fälle setzen sich zusammen aus:

Knaben	13
Mädchen	5
	18 Kinder.

Die inneren Hypoplasien 1 — 3 teile ich wiederum ein nach ihrer Lokalisation

a) labiale Flächen,
b) Höcker,
c) Flächen und Höcker gleichzeitig.

1. Kreidige Weißverfärbungen:	
a) an den labialen Flächen	7
b) an den Höckern	0
c) an Flächen und Höckern gleichzeitig	0
	7
2. Braunverfärbungen:	
a) an den labialen Flächen	2
b) an den Höckern	6
c) an Flächen und Höckern gleichzeitig	0
	8
3. Weiß- und Braunverfärbungen:	
a) an den labialen Flächen	1
b) an den Höckern	1
c) an Flächen und Höckern gleichzeitig	1
	3

B (1—3) = 18.

Von diesen 18 Fällen entfielen auf den

Oberkiefer	13
Unterkiefer	3
Ober- und Unterkiefer gleichzeitig	2
	18
Einzelzahnpaare	17
Gruppenzahnpaare	1
	18

S. M. Frederic (1933) und andere Autoren haben durch eingehende Untersuchungen festgestellt, daß der „gefleckte Schmelz“ oder „mottled enamel“, wie er in der amerikanischen Literatur bezeichnet wird, eine endemische Erkrankung ist. Sie wird hervorgerufen durch den Fluorgehalt des

Trinkwassers. Diese etwa 1920 zuerst in dem amerikanischen Landstädtchen Oakley (Jda) beobachtete Erscheinung konnte anfänglich nicht erklärt werden. Jedes Kind in der Gemeinde, welches während der Zeit der Schmelzverkalkung das fluorhaltige Leitungswasser getrunken hatte, wies, wie durch Schuluntersuchungen festgestellt werden konnte, an allen bleibenden Zähnen gefleckten Schmelz auf. Dagegen wiesen Kinder, die außerhalb wohnten, diese Erkrankung nicht auf. Die Gemeinde entnahm dann 1925 ihr Wasser einer anderen Quelle und die Untersuchung, die im Februar 1933 vorgenommen wurde, ergab, daß die nach 1925 geborenen Kinder keinen gefleckten Schmelz mehr an ihren bleibenden Zähnen hatten. Die Kinder, die in der Übergangszeit des Wasserwechsels geboren wurden, hatten an gewissen Zähnen leichte Ansätze von gefleckтem Schmelz.

Als besonders interessanten Fall gibt der Verfasser einen Schüler an, der zur Zeit des Wasserwechsels $11^1/_2$ Jahre alt war; bei ihm wiesen alle Zähne, mit Ausnahme der später verkalkten 3. Molaren, gefleckten Schmelz auf. Der Fluorgehalt von 2 Teilen auf 1 Million reicht aus, gefleckten Schmelz auftreten zu lassen.

Rein endemischen Charakter trägt diese Veränderung der Zahnverfärbung. An solchen Orten der Endemie — ein Ort oder ein Land kann sie betreffen — sind meistens 95 oder mehr Prozent der Bevölkerung verfallen. Außerhalb der Grenze ist manchmal nicht ein einziger Fall zu finden.

Die erste Dentition ist meistens überall normal; die zweiten Zähne, die normal durchbrechen und in Form und Stärke ohne jede Besonderheit sind, verlieren bald die ursprüngliche Farbe und Transparenz. Weißliche, gelbe oder grünliche Flecken zeigen sich an den Labialflächen der Zähne. Kosmetisch wirken sie entstellend. In Italien treten diese Anomalien in den Orten Campagnano di Roma und Formello auf, in denen mindestens 95 % der Bevölkerung davon befallen sind.

An diesen beiden Orten untersuchte Ricci 300 Schulkinder, bei denen die bleibenden Zähne größtenteils schon durchgebrochen waren oder der Durchbruch bevorstand. Außerdem untersuchte er 100 Erwachsene verschiedener Altersstufen und Berufe. Die Ergebnisse zeigten, daß das Milchgebiß in jeder Beziehung normal war. Die Sechsjahrmolaren erschienen zu richtiger Zeit und anscheinend ohne Veränderungen. Die ersten Farbveränderungen sind an den im Durchbruch befindlichen oberen mittleren Schneidezähnen zu beobachten. Die initialen Veränderungen setzen dann ein, wenn die Krone zu $^1/_3$ oder zur Hälfte durchbrochen ist. Man sieht am Zahnrand bereits weiße Flecken, die später konfluieren und eine Größe von 1 mm erreichen; sie liegen ungefähr $1^1/_2$ mm vom Zahnrand entfernt. Die Flecken, die gelappt aussehen, bleiben kürzere oder längere Zeit weißlich und spielen dann ins Gelbe. Manchmal kommt auch eine zweite Fleckenreihe entlang dem Zahnfleisch zum Vorschein. Im Alter von 10—14 Jahren sind alle Schneide- und Eckzähne befallen. Ricci hat jedoch niemals Veränderungen an Prämolaren feststellen können. Niveau-Verschiedenheiten zwischen den normalen und kranken Stellen sind im auffallenden Licht nicht feststellbar.

Das Krankheitsbild variiert je nach Geschlecht und Alter. Bei älteren Leuten ist vielfach der ganze Zahn meist dunkelbraun verfärbt mit einem Stich ins Grüne. Bei Männern und besonders bei Rauchern ist die Verfärbung dunkler als bei Frauen. Bei Frauen bleibt die Verfärbung meist weiß oder gelblich (Mundpflege). 5% der Schulkinder hatten die Anomalie nicht; bei diesen war nachweisbar, daß sie weder im Ort geboren noch hier aufgewachsen waren. Die Untersuchung des Trinkwassers ergab, daß beide Quellen sehr wenig Kalksalze und sehr viel Magnesium enthielten. Nach der Ansicht eines italienischen Forschers Casperrini ist der Kalkmangel die Ursache der „gefleckten Zähne", der sich aber nur infolge des Magnesiumüberschusses in dieser Weise geltend macht.

Wannenmacher und Urbantschitsch beschreiben eine sehr seltene Erscheinung von Rotverfärbungen. Diese treten als einzelne, verschieden intensive und große rosarote Flecken an der Zahnkrone auf. Wannenmacher weist histologisch nach, daß der Farbstoff in allen Fällen ausschließlich im Schmelz abgelagert ist und zwar regellos an irgend einer Stelle der Zahnkrone. Er bestätigt die darüber vorliegenden Literaturangaben, daß die Rosa-Fleckenfärbung nicht primär beim Zahndurchbruch vorhanden ist, sondern erst später auftritt. Es handelt sich also nicht um eine Färbung während der Schmelzentwicklung, sondern um eine Einlagerung der Farbstoffe in den fertigen Schmelz. Auffallend ist dabei, daß im Dentin kein Farbstoff festzustellen ist. Ob der Farbstofftransport vom Dentin aus stattgefunden hat und dort später infolge der Stoffwechselvorgänge wieder abgebaut worden ist, oder ob der Farbstoff von außen her eingedrungen ist, bleibt zu erforschen. Es besteht die Möglichkeit, daß es ein durch Bakterien produzierter Farbstoff sein kann. Von einer Symmetrie dieser Rotverfärbung ist nichts erwähnt. Einen ähnlichen Fall habe ich nicht feststellen können.

Einige besondere Fälle von Weiß- und Braunverfärbung, die meine Untersuchungen zeigten, seien noch angeführt:

1. Mädchen, 8 Jahre alt· Die mesio-buccalen Höcker der beiden ersten unteren Molaren $\overline{6|6}$ zeigen eine Braun-Verfärbung, während die beiden im Durchbruch befindlichen seitlichen oberen Schneidezähne je eine symmetrische Weißverfärbung aufweisen.
2. Mädchen, 12 Jahre alt: Anamnese ergibt Scharlach mit 5 Jahren. An genau korrespondierenden Stellen zeigen sich Braunverfärbungen an den Höckern der beiden oberen Eckzähne $\underline{3|3}$.
3. Knabe, 10 Jahre alt: Weißverfärbung auf der labialen Fläche von $\underline{|4}$. Eine Symmetrie ist hier leider nicht festzustellen, da $\underline{4|}$ sich im Durchbruch befindet.
4. Knabe, 13 Jahre alt: An den beiden oberen mittleren

Schneidezähnen $\underline{1|1}$ tritt symmetrisch je eine Verfärbung auf: jedoch an $\underline{1|}$ eine Weißverfärbung und an $\underline{|1}$ eine Braunverfärbung.

5. Patient, 19 Jahre alt: Weißverfärbung an allen 4 unteren Schneidezähnen. Die oberen Schneidezähne sowie das übrige Gebiß zeigen keinerlei derartige Veränderungen. (Abbildung 15).

Abbildung 15.

Hypoplasien an Milchzähnen.

Hypoplasien am Schmelz der Milchzähne findet man selten. Dies erklärt sich wohl daraus, daß die Ursachen dieser Erscheinung meist in einem Alter auftreten, wo die Milchzähne bereits im Keime entwickelt oder durchgebrochen sind. Werden die Milchzähne doch in Mitleidenschaft gezogen, so zeigen sie die gleichen typischen Veränderungen wie die bleibenden Zähne.

Zwei von mir untersuchte Resultate seien hier angeführt.

1. Knabe, 8 Jahre alt: $\frac{4\ 3\ |\ 3\ 4}{4\ \ \ |\ \ \ 4}$ wiesen Hypoplasien an den Höckerspitzen auf.
2. Knabe, 6 Jahre alt: $\underline{3|3}$ Weiß-Braunverfärbung lokalisiert an den Höckern.

Schmelzsprünge.

Port-Euler sagt über die Schmelzsprünge: „Vielfach sieht man in den Lamellen (= Züge minderverkalkter

interprismatischer Substanz) entlang Sprünge entstanden . . ., die vom Zahnhals über die Krone ziehen."

„Diese Sprünge haben große praktische Bedeutung in Bezug auf die Ausbreitung der Karies, wie wohl überhaupt schon die reine Lamelle einen Locus minoris resistentiae gegenüber der Karies bedeutet."

Kaufmann fand bei seinen 1018 Patienten 18 Fälle mit symmetrischen Schmelzsprüngen.

Das Durchschnittsalter dieser Personen mit symmetrischen Schmelzsprüngen war 47,94 Jahre. Unter diesen 18 Fällen befanden sich 17 männliche und nur eine weibliche Person. Seine Untersuchungen ergaben symmetrische Schmelzsprünge:

buccal	vom Zahnhals zur Kaukante				$\frac{1 \mid 1}{}$	14 Pat.
palatinal	„	„	„	„	$\frac{1 \mid 1}{}$	1 Pat.
buccal und palatinal	„	„	„	„	$\frac{1 \mid 1}{}$	2 Pat.
palatinal	„	„	„	„	$\frac{3 \mid 3}{}$	2 Pat.

Ein Patient befindet sich darunter, der an $\frac{3\ 1 \mid 1\ 3}{}$ palatinal Schmelzsprünge in der Längsrichtung aufweist. Fast ausschließlich werden die beiden mittleren oberen Schneidezähne davon betroffen und diese wieder fast nur an der Buccalseite.

Kaufmann erwähnt noch folgenden besonderen Fall: Bei einem 40jährigen Patienten, der starker Raucher ist, zeigen die beiden oberen Incisivi buccal Schmelzsprünge. Außerdem liegt hier eine starke Braunfärbung im Gebiet dieser Schmelzsprünge vor, die durch Kommunikation mit der Außenwelt entstanden ist. Die Braunverfärbung ist einige Zeit nach dem Auftreten der Schmelzsprünge zustande gekommen.

Diesem Fall liegt wohl auch ein konstitutioneller Faktor (innere Hypoplasie) zugrunde, wozu sich sekundär die Einwirkung des Milieus (Braunverfärbung) gesellt.

Es ersteht nun die Frage: „Besteht bei hypoplastischen Zähnen eine erhöhte Kariesbereitschaft?" Von verschiedenen Autoren wird diese Frage verneint, von anderen bejaht. Jeden-

falls ließ sich bei meinen Untersuchungen eine erhöhte Kariesbereitschaft bei Hypoplasien nicht feststellen.

II. Karies.

Im allgemeinen finden wir die Karies an den Approximalflächen der Zähne, in den Fissuren der Prämolaren und Molaren, in den Foramina coeca der Frontzähne und am Zahnhals der Zähne. Diese Stellen sind als typisch zu bezeichnen.

Als atypisch bezeichnen wir die Stellen, wo wir im allgemeinen keine Karies vorfinden. Das Auftreten der Karies an den Schneidekanten der Frontzähne, den Höckerspitzen der Eckzähne, Prämolaren und Molaren, ferner das Auftreten in der Mitte der Wangen- bzw. Lippenfläche der Zähne, sowie in der Mitte der palatinalen bzw. lingualen Fläche der Molaren und Prämolaren sind als atypisch zu bezeichnen.

Nach diesen Gesichtspunkten (Symmetrie der Karies an atypischen Stellen) sind die im folgenden beschriebenen Untersuchungen angestellt worden.

Die Symmetrie der Karies an atypischen Stellen.

Türkheim sieht in der Symmetrie kariöser Herde an atypischen Stellen den Hinweis auf eine mitbestimmende, erbliche Grundlage, da hier der kariesbegünstigende Einfluß von Umweltfaktoren, wie sie z. B. in der Lage typischer Retentionsstellen gegeben sind, ausgeschaltet wird.

Zunächst seien die Untersuchungsergebnisse Kaufmann's wiedergegeben.

Bei einer untersuchten Patientenzahl von 1018 Personen fand er 95 Personen mit symmetrischer Karies an atypischen Stellen.

Diese setzten sich zusammen aus:

45 männlichen Personen,
50 weiblichen Personen,
95 Personen.

Bei Berechnung des Durchschnittsalters der Patienten findet er, daß die größte Zahl der Fälle im Alter zwischen 20 und 30 Jahren auftreten; eine Bestätigung für die von Türkheim angegebene, „zeitliche Disposition für die Karies", die nach seiner Berechnung zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr am stärksten ist. Kaufmann gibt seinen Untersuchungen folgende Einteilungen:

I. Buccal.

Buccal (ohne nähere Lokalisationsbestimmung)	16
Zahnhals	37
Fissur	31
In der Mitte der Wangenfläche	5
	89
Oberkiefer	7
Unterkiefer	76
Ober- und Unterkiefer (gleichzeitig)	6
	89
Einzelzahnpaare	67
Gruppenzahnpaare	22
	89

An besonderen Fällen führt er an:

1. 38 Jahre, weiblich: bei dieser ist die Karies symmetrisch an allen 4 Canini lokalisiert und zwar in der Mitte der Wangenfläche.
2. 23 Jahre, männlich: hier tritt die Karies einmal als Zahnhalskaries an $\underline{1 \mid 1}$ auf und als ebensolche an $\overline{7 \mid 7}$.
3. 23 Jahre, männlich: In diesem Falle ist die Karies bei $\overline{8 \mid 8}$ punktförmig an der buccal-medialen Wand lokalisiert.

II. Palatinal — lingual:

Zahnhals	1
Fissur	3
In der Mitte	3
	7

Oberkiefer	6
Unterkiefer	1
	7
Einzelzahnpaare	6
Gruppenzahnpaare	1
	7

III. Kaufläche.

Hier hatte er im ganzen nur 3 Fälle konstatieren können.

1. 21 Jahre, männlich: $\overline{5|5}$, beide Zähne besitzen in der distalen Vertiefung eine punktförmige Karies.
2. 23 Jahre, weiblich: $\overline{5|5}$, dieselbe Erscheinung in der medialen Vertiefung.
3. 19 Jahre, weiblich: $\overline{4|4}$, beidseitig auf den buccalen Höckern.

IV. Ein Fall, der sich unter die anderen Gruppen nicht einordnen läßt:

25 Jahre, männlich: Patient hat ein kariesfreies Gebiß bis auf $\underline{5|5}$ von denen $\underline{5|}$ bereits extrahiert und $\underline{|5}$ nur noch ein Wurzelstumpf ist.

Zusammenfassend ergibt sich:

I. buccal	89
II. palatinal	7
III. Kaufläche	3
IV. — — —	1
	100 Fälle

bei 95 Patienten, da 5 Patienten je 2 Abteilungen der obigen Zusammenstellung angehören.

An Hand der Kinderuntersuchungen habe ich alle die in Frage kommenden Fälle „symmetrischer Karies an atypischen Stellen“ gesammelt.

Ich betone besonders „atypische Stellen“, d. h. ich habe nicht symmetrische Karies in den Fissuren oder an den Kontaktpunkten zweier Zähne beschrieben, was ja gerade als

typisch zu bezeichnen wäre, sondern vielmehr an Stellen, wo wir in der Regel keine Karies vorfinden.

Im folgenden sei nun mit der Aufzeichnung meiner Untersuchungsergebnisse begonnen.

Es sollen zunächst die Fälle von symmetrischer Karies an atypischen Stellen behandelt werden.

Bei der vorliegenden Statistik habe ich z. B. Füllungen bzw. Karies an der palatinalen Seite der Incisivi und Canini nicht berücksichtigt, da weder diagnostisch noch anamnestisch genau festzustellen war, ob es sich nur um Karies gehandelt hat, oder eine Erkrankung der Pulpa bzw. des Periodontiums Anlaß zur Trepanation bzw. der späteren Füllung gab.

Bei den 1057 untersuchten Kindern konnten folgende Fälle festgestellt werden:

Karies	71 Fälle
Sonstige Schmelzfehler	55 „
	126 Fälle

Diese Fälle setzten sich zusammen aus:

Knaben im Alter von 5—21 Jahren	86
Mädchen „ „ „ 5—14 Jahren	40
	126 Kinder.

Die Kariesfälle wurden nach ihrer Lokalisation eingeteilt:

I. Buccal bzw. labial	58
II. Palatinal bzw. lingual	10
III. Kaukanten im Frontzahngebiet	3
	71

I. Buccal — labial.

1. Höcker	
a) mesiale Molarenhöcker	4
b) distale Molarenhöcker	6
c) buccale Höcker der Prämolaren und Höcker der Eckzähne	7
	17

2. Auf der Wangenfläche
   a) in der Mitte der Wangen- bzw. Lippenfläche 33
   b) zum Zahnhals zu gelegen, doch keine Zahnhalskaries 8

41

I. (1 + 2) = 58.

Von diesen 58 Fällen entfallen auf den

Oberkiefer	26
Unterkiefer	18
Ober- und Unterkiefer gleichzeitig	14
	58

Eine Zusammenstellung nach Einzel- und Gruppenzahnpaaren ergibt:

Einzelzahnpaare	52
Gruppenzahnpaare	6
	58

An besonders interessanten Fällen, die sich buccal bzw. labial finden, seien 6 hier angeführt.

1. Mädchen, 15 Jahre alt: Bei diesem Kinde ist die Karies symmetrisch an allen 4 Molaren $\frac{7\,6\,|\,6\,7}{7\,6\,|\,6\,7}$ genau in der Mitte der buccalen Zahnfläche lokalisiert.
2. Mädchen, 13 Jahre alt: In diesem Falle tritt die Karies an den ersten bleibenden Molaren $\overline{6\,|\,6}$ an genau korre-

Abbildung 16.

spondierenden Stellen auf und zwar an den mesio-buccalen Höckern.

3. Knabe, 15 Jahre alt: Hier lokalisiert sich die Karies an $\overline{1\,|\,1}$ in der Mitte der Zahnfläche, labial. (Abb. 16).
4. Mädchen, 13 Jahre alt: Dieser Fall sei erwähnt, weil die Karies an allen 4 bleibenden ersten Molaren $\frac{6\,|\,6}{6\,|\,6}$ auftritt, und zwar an den mesio-buccalen Höckern.
5. Mädchen, 12 Jahre alt: An genau korrespondierenden Stellen finden wir hier die Karies, bei $\underline{3\,2\,|\,2\,3}$, sie liegt mondsichelförmig parallel zum Zahnfleischsaum, kann jedoch nicht als Zahnhalskaries angesprochen werden, da der obere Rand ungefähr 2—3 mm vom Zahnfleischsaum entfernt liegt.
6. Knabe, 14 Jahre alt: Diesen Fall führe ich an, weil die Karies einmal symmetrisch bei $\underline{1\,|\,1}$ in der Mitte der Zahnfläche labial und ebenso mesial und distal an den Höckern der beiden Eckzähne auftritt. (Abb. 17 u. 18).

Abbildung 17.

Abbildung 18.

II. Palatinal — lingual.

1. Höcker
   a) mesiale Molarenhöcker 2
   b) distale Molarenhöcker 1
   c) palatinal-linguale Höcker der Prämolaren 3
   6

2. Auf der Zahnfläche:
   a) in der Mitte der palatinal-lingualen Zahnfläche 2
   b) zum Zahnhals zu gelegen,
      doch keine Zahnhalskaries 2

4

II. (1 – 2) = 10.

Von diesen 10 Fällen entfallen auf den

Oberkiefer	5
Unterkiefer	3
Uber- und Unterkiefer (gleichzeitig)	2
	10

Einzelzahnpaare	10
Gruppenzahnpaare	0
	10

Einige Fälle seien noch einzeln angeführt:

1. Knabe, 11 Jahre alt: Karies beiderseitig $\overline{5|5}$ genau auf den lingualen Höckerspitzen.
2. Mädchen, 13 Jahre alt: Stecknadelkopfgroße Karies an $\overline{4|4}$ ebenfalls auf den lingualen Höckerspitzen.
3. Knabe, 16 Jahre alt: Symmetrische Karies an den lingualen Höckern von $\overline{5|5}$. An genau korrespondierender Stelle an $\underline{5|}$ dieselbe Karies. $\underline{|5}$ ist der Zange zum Opfer gefallen. Es ist wohl anzunehmen, daß auch hier die Zerstörung von dem lingualen Höcker ausgegangen ist.

III. Kaukanten im Frontzahngebiet.

Hier konnte ich 2 Fälle feststellen, und zwar alle im Oberkiefer:

1. Knabe, 16 Jahre alt: Die Kaukanten der beiden mittleren Molaren sind hier kariös. Außerdem befinden sich an den beiden seitlichen Frontzähnen etwas oberhalb der Kaukanten zwei seichte Grübchen. Ebenfalls zeigen $\overline{7|7}$ in der Mitte der buccalen Wangenfläche kleine kariöse Stellen.

2. Knabe, 16 Jahre alt: Bei $\underline{1 \mid 1}$ sind die Kaukanten zerstört (Abb. 19). Ferner weisen die beiden seitlichen Frontzähne $\underline{2 \mid 2}$ leichte Karies auf. An $\underline{5 \mid 5}$ ist die Karies an den beiden lingualen Höckern lokalisiert. Anamnese ergab Masern mit 1—2 Jahren.
(Siehe Tabelle nach Pierce (Abb. 1).

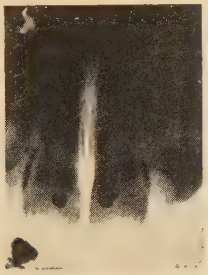

Abbildung 19.

I. (1 + 2) = 58
II. (1 + 2) = 10
III. = 3
71

Symmetrische Karies an atypischen Stellen der Milchzähne.

Die Untersuchungen ergaben 9 Fälle. In 6 Fällen war die Karies an den beiden oberen Milcheckzähnen symmetrisch auf den labialen Flächen, und in einem Fall an den Höckern der beiden oberen Milcheckzähne lokalisiert.

In einem weiteren Fall wiesen die beiden oberen mittleren Milchschneidezähne $\underline{1 \mid 1}$ labial Zerstörungen auf.

In Fall 9 trat die Karies an $\frac{\text{IV III} \mid \text{III IV}}{\text{III} \mid \text{III}}$ buccal bzw. labial an den Zahnflächen auf. Sie lag mesial verschoben; man konnte sie jedoch nicht als Kontaktkaries ansprechen.

Kommen auch einseitig an atypischen Stellen äußere und innere Hypoplasien und Karies vor?

Äußere Hypoplasien treten einseitig ohne Symmetrie nie auf, jedenfalls konnte ich keinen Fall feststellen.

An inneren Hypoplasien (Verfärbungen) zeigte die Untersuchung 6 Fälle, die im folgenden angeführt werden.

1. Mädchen, 13 Jahre alt: An $\underline{1|}$ Weißverfärbung auf der labialen Fläche, etwa 2 mm von der Schneidekante entfernt.
2. Mädchen, 13 Jahre alt: an $\underline{|1}$ Weißverfärbung an ungefähr derselben Stelle wie bei Fall 1.
3. Mädchen, 13 Jahre alt: Weißverfärbung an $\underline{2\,1|}$ auf der labialen Zahnfläche.
4. Mädchen, 12 Jahre alt: Hier tritt eine Weißverfärbung an $\frac{1|}{2|}$ auf.
5. Knabe, 12 Jahre alt: Weißverfärbung an $\underline{1|}$, etwas von der Schneidekante entfernt.
6. Knabe, 10 Jahre alt: Weißverfärbung an $\underline{1|}$, ebenfalls auf der labialen Zahnfläche.

Einseitige Karies an atypischen Stellen zeigte sich in sechs folgenden Fällen:

1. Knabe, 11 Jahre alt: Karies in der Mitte der buccalen Wangenfläche von $\frac{6|}{6|}$.
2. Mädchen, 8 Jahre alt: Karies auf der buccalen Wangenfläche von $\frac{4|}{4|}$.
3. Knabe, 9 Jahre alt: Karies an der Höckerspitze des linken unteren Milcheckzahnes $|\underline{\text{III}}$.
4. Knabe, 10 Jahre alt: Karies an der Höckerspitze des rechten oberen Milcheckzahnes $\underline{\text{III}|}$.
5. Knabe, 16 Jahre alt: Karies an den mesio-buccalen Höckern von $\frac{7|}{7|}$.

6. Knabe, 15 Jahre alt: Karies in der Mitte der Wangenfläche von $\frac{6|}{6|}$.

Zusammenfassung.

Meine Aufgabe war es, auf Grund von Kinderuntersuchungen ein symmetrisches Auftreten von Karies und Schmelzfehlern (besonders an atypischen Stellen) festzustellen. Ich habe dabei vollkommen unberücksichtigt gelassen das symmetrische Auftreten, z. B. der Approximal-Karies und der Fissuren-Karies, die ja für das Kariesvorkommen typisch sind. Ebenfalls habe ich die symmetrische Zahnhalskaries, die Kaufmann als atypisch bezeichnet, als typisch aufgefaßt. Nur das Vorkommen dieser Schädigungen an wirklich atypischen Stellen, d. h. an Stellen, wo im allgemeinen Karies nicht aufzutreten pflegt, gibt uns ein eindeutiges Bild. Von diesen Stellen können wir mit Bestimmtheit annehmen, daß nicht die angreifenden Kräfte den Ausschlag für die Entstehung der Karies gegeben haben, sondern die mangelnde Widerstandskraft.

Korkhaus dagegen sieht in dem Auftreten der Karies an atypischen Stellen nichts Erstaunliches, da die vier Zähne gleicher Art einer jeden Zahngruppe sich zur selben Zeit entwickeln und alle Ernährungsstörungen des Körpers im gleichen Stadium des Wachstums, in derselben Schmelz- bzw. Dentinschicht, mitmachen müssen. Er schreibt: „Der konstitutionelle Anteil ist also nicht gleichzusetzen mit Vererbung, da er — wie meine Zwillingsuntersuchungen hinsichtlich der Hypoplasien ergeben haben — paratypische Einflüsse in nicht unbedeutendem Grade mit umfaßt, die den Aufbau des Zahnes und damit seine Widerstandskraft gegenüber der Karies mitbestimmen.“

Nach Korkhaus spielen also die Umweltfaktoren die entscheidende Rolle.

Fassen wir nun den Menschen hinsichtlich seiner beiden spiegelbildlich angeordneten Körperhälften als eineiigen Zwil-

ling auf, so tritt zu der ererbten Gleichheit der beiden Körperhälften noch die Gleichheit der Außeneinflüsse. Die Gleichheit ist dann größer als bei getrennt lebenden, eineiigen Zwillingen. Um so größer ist die Symmetrie, die wir in der Karies und anderen Anomalien erwarten müssen. Wir können also sagen: Was verschieden ist, ist auf Außeneinflüsse zurückzuführen.

Die ererbte Widerstandskraft des Gebisses steht im umgekehrten Verhältnis zu dem Sichauswirkenkönnen der Außeneinflüsse.

Die Asymmetrie kann uns also, in gewissen Grenzen natürlich, auch als Maß der ererbten Widerstandskraft dienen. Klussmann (1936) stellt fest: „Je stärker die Unsymmetrie, um so mehr Außeneinflüsse als Ursache."

Tritt im Gebiß also eine starke Symmetrie der Schmelzfehler und Karies auf, so können wir auf mehr oder weniger große Entwicklungsstörungen schließen, deren auslösendes Moment die krankhafte Veränderung der Mundsäfte ist.

Wir können also mit Sicherheit annehmen, daß symmetrisches Auftreten von Schmelzfehler und Karies an atypischen Stellen auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen ist.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Symmetrie der Karies an atypischen Stellen öfters vorkommt, als allgemein angenommen wird. In vielen Fällen ist zwar Symmetrie vorhanden, aber durch die Umwelteinwirkungen das derzeitige Bild verschieden stark ausgeprägt. Ist aber die Symmetrie der Karies an atypischen Stellen nach meinen und anderer Autoren Befunde eine häufige Tatsache, so kann nur die mangelnde Widerstandskraft, d. h. die ererbte Krankheitsbereitschaft den Ausschlag bei der Entstehung der Karies geben. Den von außen her angreifenden Kräften ist in diesem Zusammenhang keine allzu große Bedeutung beizumessen. Peckert faßt diesen Gedankengang in die knappen Worte zusammen: „Gleiche Verkalkungszeiten, gleiche Minderwertigkeit."

Ich möchte nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. med. Proell für die Überlassung des interessanten Themas sowie für die gütige Unterstützung bei der Bearbeitung desselben an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Adloff, P.: Handbuch der Zahnheilkunde, von J. Scheff, 1922, 1. Bd., S. 715 und 716.

Frederic, S. M.: Mottled anamel the prevention of its further production through a change of the water supplyat Oakley, Jda Joun. Am. Dent. Association 20. Jahrg. 1933 Nr. 7, S. 1137.

Kaufmann, E.: Über symmetrische Anomalien im Zahnsystem mit besonderer Berücksichtigung symmetrischer Karies an atypischen Stellen. Diss. 1929 Hamburg.

Keil, A.: Über die kreidigen Flecken des Zahnschmelzes in Hinsicht auf die Kariesentstehung. Z. M. 1938 Nr. 4, S. 29.

Klussmann, W.: Entwicklungsstörungen als Ursache des Verfalls. Aus „Gebißverfall und Ernährung" Bd. VI 1936.

Kolde, F.: Besteht bei hypoplastischen Zähnen eine erhöhte Kariesbereitschaft? D. Z. W. 1937, Nr. 11.

Korkhaus, G.: Zahnkaries und Vererbung (Ergebnisse der Zwillingsforschung. D. Z. W. 1929.

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde 1929.

Proell: Polarisationsoptische Untersuchungen der Hartsubstanzen gesunder und kranker Zähne (zus. mit Dietl). D. Z. M. Khlkde. 1938 Bd. 5, H. 2.

Proell-Diener: Über den Feinbau gesunder und kranker Zähne. Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anatomie 1933, 19. Bd., 4. Heft.

Ricci, E.: Il fenimeno dei „denti screziati" in Italia. Rom. Am. Clin. Odont. 10. Jahrg. Heft 12, S. 1029.

Schröder, H.: Erfahrungstatsachen als Grundlage für eine lokale Prophylaxe und Therapie der Karies. D. Z. W. Nr. 48, 1936.

Spitzer: Über das Vorkommen von Hypoplasien an den Zähnen bei genuiner Epilepsie. D. M. W. 1933, Nr. 12.

Türkheim: Handbuch der gesamten Zahnheilkunde. Kantorowicz.

Urbantschitsch: Ursachen und Bahnen der endogenen Zahnverfärbung. Z. f. Stom. 1927, S. 19.

Wannenmacher: Fragen und Aufgaben der Kariesprophylaxe. Sammlung Meusser H. 29, S. 115.

Wienands: Ein Fall von Aplasie des Schmelzes. D. Z. W. 1934, Nr. 43, S. 1022.

Lebenslauf.

Am 8. November 1909 wurde ich, Edwin Grieb, als Sohn des Lehrers Friedrich Grieb und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Klein, in Littfeld (Kreis Siegen) geboren. Dortselbst besuchte ich die Volksschule bis Ostern 1922 und daran anschließend die Oberrealschule in Weidenau. Die Reifeprüfung bestand ich Ostern 1932 in Butzbach (Hessen). Anschließend studierte ich ein Semester Zahnmedizin in Innsbruck und vom Wintersemester 1932/33 bis Wintersemester 1935/36 Zahnheilkunde in Bonn. Die zahnärztliche Vorprüfung bestand ich im Herbst 1934 in Bonn und im Frühjahr 1936 legte ich dortselbst das zahnärztliche Staatsexamen ab. Die Approbation als Zahnarzt erhielt ich am 25. Mai 1936.